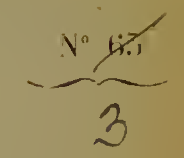
DU SYNDROME



CARDIO-VASCULAIRE PRÉTUBERCULEUX

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Mai 1902

PAR

Ernest BLANCHON

Né à Sérignan (Hérault), le 11 août 1870

INTERNE A L'HOPITAL CIVIL D'ORAN

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE G. FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand Fabre et quai du Verdanson

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . Doyen
FORGUE . . . . Assesseur

Professeurs

Hygiène . . . . MM.	BERTIN-SANS (✻)
Clinique médicale	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. Vallois.	
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL
Clinique chirurgicale	FORGUE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements . . . . MM.	PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	de ROUVILLE, agr.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. VALLOIS	MM. IMBERT
RAUZIER	MOURET	BERTIN-SANS
MOITESSIER	GALAVIELLE	VEDEL
de ROUVILLE	RAYMOND	JEANBRAU
PUECH	VIRES	POUJOL

M. H. GOT, *secrétaire*.

Examinateurs de la Thèse

MM. SARDA, *président*.	MM. MOURET, *agrégé*.
RODET, *professeur*.	VIRES, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Bien faible témoignage
de ma plus vive affection.

A MON FRÈRE

Témoignage de ma très grande reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

E. BLANCHON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR SARDA

E. BLANCHON.

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études et avant d'aborder ce travail, nous tenons à apporter l'hommage de notre profonde reconnaissance aux Maîtres de la Faculté de Montpellier qui nous ont prodigué leurs conseils.

M. le doyen Mairet et M. le professeur Tédenat nous ont témoigné un intérêt que nous ne saurions oublier ; nous les prions de croire à nos plus vifs remerciements.

M. le professeur agrégé Vires a été pour nous un excellent Maître ; il a bien voulu nous confier les fonctions d'aide de clinique dans son service ; nous regrettons que les circonstances ne nous aient pas permis de rester plus longtemps sous sa direction ; son enseignement restera parmi un de nos meilleurs souvenirs d'études.

MM. les professeurs-agrégés Mouret et Vallois nous ont accordé leur sympathie ; nous conserverons longtemps le souvenir de leur bonté à notre égard.

Que M. le professeur Sarda reçoive l'expression de notre vive et respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Pendant notre internat à l'hôpital civil d'Oran, nous avons pu apprécier l'accueil bienveillant qui nous a été fait par MM. les Chefs de service ; notre passage dans le service chirurgical de M. le docteur Guglielmi nous aura été d'un grand profit.

Enfin, ce n'est pas sans regrets que nous nous séparons de tous les amis qui ont rendu si agréable notre vie d'étudiant : parmi eux, le docteur Deloupy fut le camarade de toutes les heures : notre affectueuse amitié est de celles que l'on n'oublie pas.

DU SYNDROME

CARDIO-VASCULAIRE PRÉTUBERCULEUX

INTRODUCTION

Tous les auteurs sont unanimes à proclamer que la tuberculose pulmonaire est curable, et la clinique, la bactériologie, l'anatomie pathologique nous enseignent que la guérison peut s'obtenir à toutes les périodes.

Si le plus souvent, il est vrai, le tubercule aboutit à la caséification, au ramollissement et à l'ulcération, il est démontré que dans de nombreux cas on observe une transformation fibreuse, crétacée, qui fait du tubercule un tissu fixé et non envahissant.

Malheureusement, cette évolution fibreuse est relativement rare. Il semble qu'elle serait plus fréquente si elle était aidée au moment favorable, si on intervenait à temps par une hygiène et une médication appropriées, en un mot si on dépistait la tuberculose à ses débuts, dès ses premières manifestations.

Pour avoir le plus de chance de curabilité, il est donc de toute nécessité de savoir faire le plus tôt possible le

diagnostic de la bacillose pulmonaire : c'est le stade initial de l'infection qu'il faudra reconnaître.

A ce diagnostic précoce, si important, comment nous sera-t-il possible d'arriver? Il nous sera parfois difficile de le faire d'une façon sûre ; les tubercules peuvent se développer aux sommets des poumons sans qu'aucun signe stéthoscopique n'en vienne révéler l'existence ; les divers symptômes sous lesquels la maladie se présente, les divers aspects sous lesquels elle se cache pourront nous en imposer pour une autre affection ; mais nous devrons nous tenir en garde contre son existence possible et mettre à contribution tous les signes qui peuvent nous conduire sur la voie du diagnostic : au moindre soupçon on sera mis en éveil et légitimement enclin à la recherche de la tuberculose.

On ne négligera jamais de s'enquérir des antécédents héréditaires. Du diagnostic étiologique, recherches faites sur les ascendants, stigmates spécifiques perturbant le fonctionnement organique général, il résultera qu'il y a déjà des présomptions de tuberculisation possible. On insistera ensuite sur les antécédents personnels, qui seront d'une importance plus considérable encore : on sait que les infections aiguës et chroniques, les intoxications, les auto-intoxications, les diathèses sont susceptibles de créer des organismes altérés ou déchus en état de réceptivité ; aussi tout individu longtemps soumis à une altération grave de l'état général sera, de même que l'héréditaire, considéré comme suspect et tenu en suspicion légitime ; mais seulement suspicion. Cette donnée étiologique héréditaire ou acquise ne nous apporte que des données de présomption, des probabilités peut-être, mais rien de certain.

Or, il est à côté du diagnostic étiologique un diagnostic

plus précis, plus certain, c'est le diagnostic symptomatique ; il est facile, quand les symptômes, limités aux sommets pulmonaires, sont sans peine rattachés à l'infection tuberculeuse ; quand on les constate, le doute n'est plus permis ; mais il en est d'autres qui sont communs à d'autres maladies et que l'on retrouve dans des affections disparates. Le clinicien ne pensera pas à y dépister une bacillose précoce ; et cependant, ces symptômes ne sont souvent à ce moment que l'expression extérieure de l'infection bacillaire, soit qu'elle commence à envahir l'organisme, soit que, évoluant depuis longtemps, elle n'attende qu'un coup de fouet pour marcher à grands pas et ne constitue, en attendant de forcer la porte de l'organisme par sa virulence, ce que l'on a appelé phtisies latentes, phtisies larvées.

Ces symptômes précurseurs de la tuberculose, prétuberculeux comme on les a appelés, ont été signalés il y a déjà longtemps.

Aux trois périodes de *phtisia incipiens*, *phtisia confirmata*, *phtisia desperata*, Bayle, en 1810, avait ajouté une quatrième période de phtisie occulte ou en germe.

Laënnec, en 1819, partage les mêmes sentiments que Bayle ; mais il se préoccupe de trouver à chaque période un signe pathognomonique : dès lors, il ne peut maintenir dans son cadre la période de germination de Bayle, qui manque de phénomènes généraux et locaux : il la supprime de la symptomatologie.

En 1837, Andral étudie « la respiration anormale qui sera utile, nécessaire, indispensable pour le diagnostic de la bacillose au début, alors que les granulations miliaires sont discrètes, non confluentes ».

C'est surtout au professeur Grancher que revient le mérite d'avoir étudié d'une façon précise les différentes

respirations anormales en vue du diagnostic précoce de la phtisie pulmonaire.

Mais pour que le médecin ait l'attention attirée du côté des poumons, pour qu'il soit conduit à rechercher les signes stéthoscopiques, il faut qu'un trouble fonctionnel défini vienne déterminer le malade à venir le consulter.

Constantin Paul, Huchard et beaucoup d'autres auteurs ont insisté sur la valeur de ces troubles comme signes de tuberculose latente ; Peter signale dans ses cliniques les diverses manifestations du début de la bacillose ; tout récemment enfin, la question de la phtisie pulmonaire a été tellement étudiée sous toutes ses formes, les discussions sur ce sujet ont été si multiples et si variées que l'on n'a pu passer sous silence les symptômes prétuberculeux. On s'est occupé de chercher comment l'organisme réagissait à l'agent pathogène, quelles étaient les modalités cliniques du début de la tuberculose pulmonaire.

Ce sont ces symptômes qui marquent les débuts de l'évolution bacillaire que nous avons voulu étudier.

On les a groupés en faisceaux qui constituent les divers syndromes. Ce sont :

Le syndrome chloro-anémique ;

Le syndrome gastro-intestinal ;

Le syndrome cardio-vasculaire.

On peut ajouter à cette division des symptômes se rattachant aux perturbations nerveuses (sensibilité, motilité, intellectualité, trophicité, neurasthénie, hystérie, aliénation mentale).

Comme il faut nécessairement limiter le champ de notre étude, nous nous bornerons à envisager un seul de ces syndromes qu'il nous a paru intéressant d'étudier : le syndrome cardio-vasculaire.

Nous n'avons pas la prétention d'ajouter de nouvelles

notions à celles qui existent déjà ; il semble cependant que les divers symptômes que nous faisons rentrer dans notre cadre, ont été jusqu'ici décrits séparément et il nous paraît logique de les rassembler.

Le syndrome cardio-vasculaire comprend :

a) Les palpitations ;

b) L'accélération du pouls ou tachycardie ;

c) L'état morbide bien connu aujourd'hui au point de vue de sa pathogénie : le rétrécissement mitral.

Nous décrirons d'abord chacun de ces symptômes, nous l'étudierons ensuite au point de vue pathogénique, nous dirons enfin comment il vient contribuer au diagnostic.

De plus, comme nous avons eu l'occasion, pendant notre séjour à l'hôpital civil d'Oran, d'observer plusieurs cas se rapportant au sujet de notre thèse, nous avons appuyé notre étude sur quelques observations cliniques personnelles.

PALPITATIONS

« Les palpitations, a écrit Bouillaud, sont constituées par des mouvements tumultueux, forts et fréquents du cœur, sentis par le malade. » Tandis que les contractions ordinaires du cœur passent inaperçues, les palpitations sont douloureusement perçues.

Ces palpitations, lorsqu'elles sont pathologiques, sont parfois liées à une lésion organique du cœur ; mais elles sont le plus souvent sous la dépendance d'une altération du sang ou d'un simple trouble nerveux. On sait que la chlorose, l'anémie, l'abus du tabac, de l'alcool sont fréquemment la cause de palpitations, de même que l'hystérie, le goître exophtalmique.

En présence d'un malade atteint de palpitations, nous devons donc nous demander à quels troubles elles se rattachent et quelles sont les maladies qui peuvent occasionner ces troubles. Parmi ceux ci nous constaterons souvent les troubles digestifs, tels que digestion laborieuse, dilatation d'estomac, qui sont l'origine de palpitations réflexes et qui ont fait dire que toutes les fois qu'un malade se plaint de son cœur il faut rechercher l'état de son estomac.

Or, ces troubles dyspeptiques sont quelquefois sympto-

matiques d'une tuberculose pulmonaire au début; ils entreront donc pour une grande part dans la pathogénie des palpitations du début de cette affection.

Mais, en dehors de tout réflexe dû aux troubles digestifs concomitants, la tuberculose pulmonaire est aussi parmi lès infections une cause fréquente d'excitation cardiaque. En effet, le pneumogastrique peut être actionné par un réflexe parti d'ailleurs que de l'estomac ; ne pourrait-on pas en fixer le point de départ au sommet des poumons eux-mêmes irrités par le début de l'infection bacillaire? Cela nous conduit à indiquer la pathogénie des palpitations; elle fera l'objet d'un chapitre spécial où nous expliquerons, à la fois par altération du sang et par troubles nerveux, cette excitation d'origine pulmonaire.

Comment se présentent ces palpitations? à quels signes les reconnaît-on? comment a-t-on l'esprit incité à les soupçonner de nature tuberculeuse?

« Vous serez consultés par des gens qui viendront à vous, ne se plaignant que de leurs palpitations, ne vous parlant que de leur cœur dont ils se disent malades, et qui ne sont autres que des tuberculeux. Trompés par leur récit, vous auscultez avec soin l'organe dont ils disent souffrir, et vous n'y constatez que des bruits éclatants, mais, à cela près, normaux .....

» Vous apprenez que ces palpitations surviennent parfois sans cause appréciable, ou simplement provoquées par le moindre effort, une marche rapide, l'ascension d'une côte ou d'un escalier; qu'elles augmentent par l'ingestion des aliments et deviennent alors extrêmement pénibles. Or, une chose déjà vous éclaire, c'est que de telles palpitations ne sont pas l'apanage d'une maladie de cœur commençante, et qu'une maladie de cœur ancienne et aggravée

par son ancienneté même ne produit pas de simples palpitations.....

» Examinez attentivement les sommets de la poitrine, et cherchez-y les légers indices de la tuberculisation latente encore..... Réservez alors l'avenir, communiquez vos appréhensions à qui de droit, et trois mois, six mois, un an plus tard, vous les verrez justifier par l'apparition de signes désormais incontestables de la tuberculisation confirmée. » Tel est le tableau exact que nous fait Peter de ces malades qui ne sont autres que des tuberculeux et qui pourtant ne se plaignent que de leurs palpitations.

Quand il vient vous consulter tout à fait au début, le malade accuse des palpitations espacées, rares, peu fréquentes ; en même temps son cœur est accéléré, mais il n'a pas conscience de cette accélération.

Il éprouve une sensation pénible peut-être, mais pas très douloureuse ; l'intensité des accès est relativement faible. Peu à peu les battements deviennent tumultueux et pénibles, ils augmentent d'intensité et surviennent à la suite d'une marche, d'un effort, d'un repas copieux, d'un excès quelconque capable de déterminer une congestion et de mettre en mouvement le pneumogastrique irrité. Les battements de cœur sont alors douloureux, angoissants, accompagnés d'oppression et d'anxiété précordiale ; ce sont des palpitations si vives que l'on pense à une cardiopathie. Elles sont faites pour induire en erreur de diagnostic ; si on veut l'éviter, il faudra en rechercher la cause soit dans l'estomac malade ou l'intestin destitué, soit dans tout autre organe. Il faut se souvenir que le cœur est rarement atteint et que Potain a posé ce principe que tout malade qui vient vous consulter pour des palpitations n'est pas un cardiaque.

Si l'auscultation et l'examen du malade ne décèlent

aucune lésion organique du cœur ni de l'aorte, si de plus, il ne présente aucun signe de névrose qui pourrait expliquer son excitation cardiaque, nous penserons tout de suite aux palpitations symptomatiques.

Elles ne manquent jamais dans la chlorose ; dans ce cas nous constaterons en même temps la teinte verte caractéristique, des souffles anémiques, cardiaques ou vasculaires ; sinon nous serons en droit de nous méfier, car à côté de la chlorose pure on a décrit une chloro anémie tuberculeuse qui s'en distingue par l'amaigrissement, la toux, la teinte grisâtre et terne de la peau, l'absence de souffles anémiques, l'élévation de la température locale. Si avec cela la fièvre, les sueurs nocturnes, parfois une hémoptysie, attirent notre attention, s'il y a une diminution rapide des forces, nous devrons rechercher comment bat le cœur.

Nous ne perdrons pas de vue qu'au début de la bacillose, surtout chez les adolescents, l'excitation cardiaque est fréquente et que ce signe a une très grande valeur dans la tuberculose latente des poumons. On scrutera avec soin l'état de ces organes et, malgré que l'examen reste souvent négatif, nous resterons dans la crainte d'une altération possible ; mais souvent aussi, soit la diminution du murmure vésiculaire, soit une légère submatité indiqueront un état congestif et le malade sera déclaré tuberculeux.

———

TACHYCARDIE

L'accélération du pouls ou tachycardie a été signalée de tout temps comme de très grande valeur relativement au diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

Lalouette, en 1780, l'avait déjà observée, et Baumes, dans son *Traité de la phtisie* qui date de 1805, en parle d'une façon très nette. Après lui, de nombreux auteurs : Germain Sée, Huchard, Peter, pour ne citer que les principaux, ont insisté sur la valeur de ce trouble du rythme cardiaque comme signe de tuberculose latente, et Lasègue a attaché aussi une grande importance à ce symptôme au point de vue du diagnostic précoce.

Il est un fait acquis, c'est que presque tous les tuberculeux sont tachycardiques, même en dehors de tout état fébrile ; et non seulement cette tachycardie existe quand le mal est confirmé, mais on la constate souvent aussi sur des malades dont l'infection commence à peine à envahir l'organisme. En dehors même des palpitations, les battements de cœur sont habituellement accélérés au début de la tuberculose ; quelquefois même ce trouble est le seul symptôme qui nous mette sur la voie du diagnostic.

Quels sont les caractères de cette tachycardie du début

de la bacillose ? comment peut-elle nous inciter à la recherche de la phtisie pulmonaire ?

Nous savons que la tachycardie est caractérisée par une accélération notable des battements du cœur, le plus souvent symptomatique d'une affection organique. Elle s'accompagne généralement d'une ascension thermique en rapport avec sa fréquence

Dans la bacillose pulmonaire l'accélération du pouls ne présente pas les mêmes caractères, que celle des diverses fièvres ; nous l'avons constatée sur de nombreux tuberculeux que nous avons eu l'occasion d'examiner, et, quand il nous a été possible de répéter notre examen plusieurs fois par jour, nous avons été conduit à rechercher ce qui la caractérisait.

La tachycardie du début de l'infection tuberculeuse est continue, *permanente ;* à aucun moment de la journée elle ne tombe à la normale : elle subsiste, malgré le repos, en dehors de toute émotion, de l'alimentation, de tout état fébrile.

Sa *fréquence* varie, bien entendu, suivant les sujets et la gravité de la lésion, ou plutôt suivant la cause qui la détermine. Il existe des bacillaires à tachycardie faible ne dépassant pas 100 pulsations à la minute ; chez d'autres, au contraire, elle arrivera à 120, 130 et même 150. Les pulsations ne dépassent guère ce chiffre ; ce n'est pas une tachycardie paroxystique et les troubles qui l'accompagnent sont moins alarmants que dans les formes paroxystiques : le malade accuse à peine un peu de gêne précordiale, mais rarement on observe une crise dyspnéique. Cela tiendrait à l'intégrité d'un pneumogastrique ; comme la compression qui paralyse le nerf vague est le plus souvent unilatérale, l'action modératrice s'exerce toujours du côté opposé. C'est pour cette raison qu'il n'y a pas de paroxysme et que

les pulsations sont encore régulières, l'arythmie étant exceptionnelle.

Il est un autre caractère du pouls des tuberculeux très intéressant à étudier et qui a été très bien défini dans la thèse de Papillon : nous voulons parler de la *stabilité*. Le changement de position aurait peu d'influence sur le rythme du pouls ; ce signe n'existerait que dans la période initiale et disparaîtrait souvent de bonne heure. On sait que chez un sujet sain le nombre de pulsations varie suivant qu'il est debout ou couché ; le cœur battrait plus vite dans la position verticale. Chez le tuberculeux au début, qu'il soit couché ou debout, le degré de fréquence ne varie pas, on constate le même nombre de pulsations pendant toute la durée de l'examen. En même temps, il y a abaissement de la pression artérielle, hypotension qui existerait avant l'apparition de tout signe stéthoscopique.

Dans une récente communication au Congrès de médecine de Toulouse, MM. Grasset et Calmette, tout en reconnaissant que tous les tuberculeux hypotendus ne sont pas instables, ont insisté sur l'instabilité du pouls et ses rapports avec l'hypotension. Alors que sur un individu sain ils trouvent une différence de 6 à 8 ou 10 pulsations, suivant qu'ils l'examinent assis ou debout, chez certains malades hypotendus cette différence est de 10, 20, 26 pulsations. L'instabilité du pouls serait un signe d'hypotension artérielle, mais l'hypotension artérielle ne s'accompagnerait pas toujours d'instabilité du pouls.

Il ne nous a pas été permis d'examiner nos malades au point de vue de la tension artérielle d'une façon exacte ; nous avons seulement constaté que le pouls restait stable pendant toute la durée de l'examen sur deux de nos tuberculeux, et nous ne pouvons rien conclure de nos

observations au sujet des rapports du pouls et de la tension vasculaire.

Mais ce pouls, qui reste stable que le malade soit assis ou debout quand les deux examens sont pratiqués à la même heure, conserve-t-il cette stabilité d'une façon permanente? Faisans, dans une de ses cliniques, dit « qu'il ne connaît pas de malade dont le pouls soit aussi peu stable que celui des tuberculeux ». On sait que les émotions, l'usage des boissons et du tabac, les exercices violents impressionnent le pouls en dehors de toute affection, en l'accélérant d'une façon plus ou moins rapide. Chez les tuberculeux, ces mêmes causes augmentent la tachycardie d'une manière plus sensible : « tel tuberculeux qui présente 90 pulsations le matin au réveil, en a 100 après son repas, 110 ou 120 après une marche ». En dehors de tout état dyspeptique, les repas, surtout lorsqu'ils sont copieux, augmentent la tachycardie ; elle peut durer autant que la digestion, et si à cette influence vient s'ajouter celle d'un exercice physique violent, l'accélération augmente sensiblement de fréquence et peut s'accompagner de troubles fonctionnels plus ou moins marqués, souvent de palpitations et presque toujours de dyspnée dont l'intensité est proportionnée à la fréquence des palpitations.

Telle est cette tachycardie permanente et instable que l'on observe chez des sujets simplement suspects de tuberculose sans signe stéthoscopique : on doit y attacher une grande importance au point de vue du diagnostic, surtout quand elle s'accompagne d'un amaigrissement sans cause, que les antécédents héréditaires ou personnels sont douteux, ou qu'il existe en même temps d'autres troubles fonctionnels. Le plus souvent, ce diagnostic

précoce sera confirmé par l'évolution ultérieure de la maladie

Nous devons répéter qu'il y a toujours dans ces cas dissociation du pouls et de la température, et cette opposition entre le pouls et la température est un signe de valeur très grande. Même quand la température s'élève, la tachycardie est hors de proportion avec la fièvre, elle est plus élevée.

La tachycardie, dans les formes apyrétiques de la bacillose au début, est donc un symptôme prémonitoire et elle acquiert l'importance d'un signe de probabilité dans les cas douteux.

PATHOGÉNIE

Quelle est la cause des palpitations et de la tachycardie chez les tuberculeux à la période initiale de la maladie? Quelle est la pathogénie de ces troubles? Nous allons voir qu'il s'agit d'un trouble de l'innervation cardiaque et que le pneumogastrique y joue un rôle capital.

On sait que les mouvements du cœur sont soumis à l'action du système nerveux central par l'intermédiaire des nerfs cardiaques venant du sympathique (nerfs accélérateurs) et des pneumogastriques ou nerfs vagues (nerfs modérateurs). Si une cause quelconque vient irriter un de ces nerfs, elle aura pour effet certains troubles qui se traduiront par des phénomènes déterminés. Or le pneumogastrique peut être excité de plusieurs façons, qui nous expliqueront la pathogénie de ces troubles.

Une des causes les plus fréquentes de la tachycardie des bacillaires est certainement la compression du pneumogastrique par adénopathie trachéo-bronchique.

La partie inférieure de la trachée et l'origine des bronches sont entourées par divers groupes de ganglions; la lymphangite tuberculeuse, fréquente dans les poumons des phtisiques, ne tarde pas à disséminer le virus dans ces ganglions. Ceux-ci, ainsi touchés, se tuméfient assez faci-

lement : normalement assez petits, ils s'échelonnent le long des bronches et de la trachée, mais, sous l'influence de causes morbides, ils s'hypertrophient au point de constituer une adénopathie considérable à côté de lésions pulmonaires insignifiantes. Ces groupes ganglionnaires augmentent donc peu à peu de volume et déterminent à la longue des phénomènes de compression. En rapport avec le pneumogastrique, ils peuvent comprimer le tronc de ce nerf, l'englober même et causer des accidents plus ou moins graves. Le pneumogastrique est d'abord irrité, et cette irritation va déterminer des réflexes qui seront la cause d'excitation cardiaque et aussi de palpitations. Consécutivement à l'inflammation de ces ganglions, un processus de sclérose se développe dans leurs tissus, et, dès lors, le nerf traversant un tissu cellulaire fibreux sera fortement comprimé, presque écrasé. Le pneumogastrique étant régulateur des battements du cœur, leur modérateur, si une compression vient à le paralyser, il en résultera de l'accélération cardiaque, de la tachycardie plus ou moins intense, selon qu'il y aura paralysie ou simplement parésie. Telle est l'explication de plusieurs auteurs, à qui de nombreuses autopsies ont montré cette disposition des ganglions tuberculeux par rapport aux nerfs vagues.

Cette explication est-elle la seule possible ? peut-elle nous satisfaire dans tous les cas ? Non, la compression du pneumo-gastrique n'est pas toujours responsable de l'accélération du pouls.

Grancher a signalé que dans certains cas la compression des bronches peut provoquer de la tachycardie, et il voit dans ce phénomène une application de la loi de Marey : si l'on respire par un tube étroit, le rapport des battements du cœur et des mouvements respiratoires change, la respiration devient de plus en plus rare et les battements du cœur plus fréquents.

Jouanneau cite un cas de tachycardie chez un bacillaire, où la compression du pneumogastrique était due à des adhérences pleuro-péricardiques siégeant à la base du cœur.

Il y a des cas où la tachycardie existe et où la clinique ne trouve aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique ; on l'a observé encore sur des sujets qui, à l'autopsie, ne présentèrent que peu ou pas de tuméfaction ganglionnaire et sur lesquels le pneumogastrique n'était ni comprimé ni lésé. Dans ce cas, le virus tuberculeux a déjà envahi l'organisme, l'effet de ses toxines se manifeste par une excitation du pneumogastrique : cette excitation n'est plus directe comme dans le premier cas, mais d'origine centrale. Le virus agit probablement sur les cellules d'origine du nerf pneumogastrique cardiaque, y détermine des troubles paralytiques qui engendrent des battements tumultueux du cœur, plus rapides et plus douloureux. Germain Sée fait de ces troubles une névrose d'origine bulbaire.

A ces troubles d'origine toxique on peut rattacher aussi les palpitations et la tachycardie par altération du sang : telles sont les palpitations de l'anémie et de la chlorose, dans lesquelles le sang est moins riche en globules rouges et en oxygène ; de même aussi les palpitations consécutives aux hémorragies. Dans ces cas, que ce soit par défaut de quantité ou de qualité, le cœur se trouve moins chargé, il marche plus vite. Marey l'a démontré en prouvant que l'abaissement de pression dans le système vasculaire accélère les battements du cœur. Or, tous les auteurs s'accordent à dire que dans la tuberculose pulmonaire le sang présente certaines modifications liées surtout à l'anémie symptomatique et à la toxicité du virus tuberculeux. Les hématies sont diminuées, la masse du sang est

souvent réduite, la tension artérielle est baissée, et, dès lors, le cœur, n'ayant plus la même résistance à vaincre, se met à battre d'une façon plus rapide.

Telles sont les diverses hypothèses imaginées pour expliquer les palpitations et la tachycardie chez les tuberculeux. Nous avons omis volontairement de parler des mêmes troubles sous la dépendance d'un réflexe parti de l'estomac ou de tout autre organe touché par l'infection tuberculeuse. Ces palpitations et cette tachycardie ne rentrent pas directement dans notre cadre.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

On a prétendu que certaines lésions cardiaques, le rétrécissement mitral pur par exemple, mettaient à l'abri de la tuberculose pulmonaire. Rokitansky le premier, Pidoux, Frankel affirmèrent la rareté extrême des lésions mitrales dans la bacillose et expliquèrent cet antagonisme par l'arthritisme des cardiaques. Pour Peter, cette opposition ne serait pas absolue, mais existerait néanmoins ; il l'explique par un processus congestif des bases dû aux maladies mitrales : cette congestion œdémateuse des bases donnerait aux sommets pulmonaires une suractivité fonctionnelle qui les prémunirait contre la tuberculose. Telle est aussi l'opinion de Renaut, Lapeyre, Brousse et Ducamp, de Montpellier.

Lépine admet aussi cet antagonisme relatif, mais l'explique différemment : pour lui, le sérum sanguin, infiltré dans les mailles du tissu pulmonaire, dans les congestions d'origine mitrale, a des propriétés bactéricides qui s'opposent au développement du bacille de Koch.

Maintenant que l'on sait que la tuberculose peut envahir le cœur lui même, la manière de voir de Rokitansky doit être abandonnée, et l'on peut dire que, si parfois une lésion tuberculeuse du poumon est arrêtée dans sa marche par

une lésion cardiaque concomitante, cet antagonisme n'est pas absolu, et particulièrement quand il s'agit de rétrécissement mitral pur qui, d'après la plupart des auteurs, serait lui même fonction d'hérédité tuberculeuse.

Et ici il faut faire une distinction entre le rétrécissement mitral d'origine rhumatismale et le rétrécissement mitral pur. Le premier s'observe, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, chez des sujets de souche arthritique, et partant, en antagonisme réel avec la tuberculose : il succède le plus souvent à une insuffisance mitrale par suite de la soudure des valvules.

Le second, décrit par Duroziez, est indépendant du rhumatisme : il s'observe presque toujours sur des sujets malingres et dégénérés, chez des tarés fils de tuberculeux ou de syphilitiques. L'épilepsie, l'hystérie peuvent aussi produire par la génération des rétrécissements mitraux, peut-être aussi l'alcoolisme, enfin tout ce qui est capable de diminuer la résistance aux infections. On a voulu l'associer à la chlorose, on en a fait une lésion d'évolution, une aplasie, analogue à la sténose de l'aorte et des artères, qui serait la caractéristique anatomique de la chlorose. Mais aujourd'hui, d'après la plupart des auteurs, la sténose mitrale serait toujours fonction de tuberculose héréditaire ; les rétrécis mitraux seraient tous de souche tuberculeuse et suspects eux-mêmes de bacillose.

Il est un fait acquis en effet, c'est que la tuberculose héréditaire peut causer des vices de conformation, un arrêt de développement qui porte surtout sur le système cardio-vasculaire. L'orifice mitral est souvent touché, il subit l'action sclérogène du poison tuberculeux et le rétrécissement mitral est constitué.

Dans ses remarquables cliniques de la Charité, Potain partage aussi cette opinion ; pour lui, la sténose mitrale

serait un stigmate de tuberculose : dans ses autopsies de rétrécissement mitral pur, il aurait trouvé 35 0/0 de tuberculose, parfois même ancienne et guérie, et il en conclut que le rétrécissement mitral exerce une action curative sur la bacillose qui évoluerait d'une façon lente et torpide. Quoi qu'il en soit, que la tuberculose soit enrayée dans sa marche ou non, il n'en est pas moins certain qu'elle a existé la première en date ; la lésion cardiaque n'en est qu'une conséquence ; elle est née sous son influence.

Cette lésion cardiaque passe inaperçue au début ; beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme, elle ne se manifeste presque toujours qu'à l'époque de la puberté, parce qu'à ce moment le cœur a besoin de fournir un surcroît de travail ; en raison du développement du cœur, qui devrait suivre celui des autres organes et lui être parallèle, se caractérise la disproportion entre l'orifice mitral, de longtemps rétréci, et l'accroissement de la cavité gauche.

L'anatomie pathologique nous fait comprendre pourquoi la lésion reste longtemps latente ; en effet, la sténose mitrale pure n'a pas pour origine une endocardite ulcéreuse et végétante, elle a été scléreuse d'emblée. Il s'est formé sur l'endocarde de petites taches opalines qui ont envahi les piliers et la valvule et ont déformé celle-ci par transformation fibreuse et soudure des bords. Mais, ici, il y a eu seulement soudure et non rétraction comme dans le rhumatisme ; les valves ont conservé assez de souplesse et les piliers assez de force musculaire pour que l'accolement des bords se fît sans insuffisance.

Au point de vue de sa pathogénie, cette transformation fibreuse s'explique donc par un processus d'intoxication ; sous l'influence du poison tuberculeux, le tissu conjonctif

de l'endocarde s'est irrité et s'est organisé lentement en sa forme adulte, le tissu fibreux. Comme le dit Pierre Teissier, il s'est formé de la sénilité précoce de l'endocarde, localisée plus particulièrement sur la valvule mitrale.

Cette pathogénie nous explique suffisamment l'évolution insidieuse du début du rétrécissement mitral ; souvent congénital, il passe inaperçu jusqu'au jour où les troubles fonctionnels viennent attirer notre attention.

Ces symptômes, quels sont-ils ? La dyspnée facile avec ou sans palpitations, l'essoufflement sont les premiers troubles fonctionnels de la lésion ; la tension sanguine, qui augmente dans l'oreillette gauche, dans les veines et les artères pulmonaires, provoque la distension des capillaires des alvéoles pulmonaires ; le malade a l'haleine courte, il lui est impossible de prendre part à des exercices pénibles, il a de la tendance aux épistaxis, aux hémoptysies : tout cela indique un trouble de la circulation.

Si c'est une jeune fille elle est pâle, maigre, le faciès terne, elle a peu de force, ses digestions sont laborieuses, ses règles retardées et parfois douloureuses ; le garçon présente plutôt les signes du lymphatisme et de l'infantilisme : petite taille, thorax étroit, intelligence médiocre, caractère apathique, etc., ensemble de signes désigné par Gilbert sous le nom de nanisme mitral.

Les signes fonctionnels, nous l'avons déjà dit, apparaissent au moment de la crise pubérale ; nous avons cité les épistaxis, les hémoptysies, la dyspnée ; cette dyspnée est intermittente et passagère, fonction de l'effort, produite à l'occasion de jeux bruyants, de la danse, de la course, d'un exercice violent ou prolongé ; elle est le plus souvent diurne. Les épistaxis et les hémoptysies précèdent l'apparition des règles, qui sont irrégulières, souvent

douloureuses et s'accompagnent de malaises variables.

Tous ces troubles nous indiqueront qu'il faut ausculter le cœur, et nous n'aurons pas de peine à constater les signes du rétrécissement mitral sur lesquels nous n'insisterons pas : on recherchera le frémissement présystolique et les trois phénomènes stéthoscopiques qui constituent le rythme mitral : roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du second bruit.

On peut les figurer par l'onomatopée suivante : ffout, — tata, — rrrou, dont les trois termes correspondent : le premier, au souffle présystolique et au bruit systolique ; le deuxième, au dédoublement du second bruit ; le troisième, au roulement diastolique.

Connaissant les signes fonctionnels et les signes physiques, le syndrome de sténose mitrale sera vite décelé, et, ce diagnostic porté, nous devrons immédiatement en rechercher l'explication et la cause.

Le sujet est-il indemne de toute atteinte rhumatismale, cette étiologie sera écartée ; nous devrons rechercher aussi si cette sclérose mitrale n'est pas due aux fièvres éruptives de l'enfance ; enfin, nous ne perdrons pas de vue que le retrécissement mitral pur est un bon signe de tuberculose pulmonaire et c'est sur ce point que nous voulons insister.

Il faudra toujours la rechercher dans les antécédents du malade, ausculter avec soin l'appareil pulmonaire, et souvent, quand la lésion cardiaque sera assez avancée pour amener des accidents, nous parviendrons à constater une lésion des sommets. Ici, les troubles fonctionnels pourront aussi nous être d'un précieux secours ; s'il se produit une hémoptysie, par exemple, on pourra quelquefois en rendre responsable un infarctus embolique, une hypérémie pulmonaire ; on pensera encore à une hémo-

ptysie dite supplémentaire : mais nous ne devrons pas ignorer qu'il peut exister une tuberculose concomitante. Dans quelques cas les crachats qui suivent l'hémoptysie aideront au diagnostic si nous y découvrons la preuve certaine de l'infection, la présence du bacille.

OBSERVATIONS

Observation Première

(Personnelle)

O. P., âgé de 18 ans, né à Oran, cultivateur, entre le 31 janvier à l'hôpital civil d'Oran, pavillon n° 3. Constitution forte.

Antécédents héréditaires. — Mère décédée par accident. Père en bonne santé. Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours joui d'une excellente santé, mais au mois d'avril dernier il est pris de fièvres intermittentes, qui durent environ 1 mois. En septembre, il reprend son travail dans les fermes ; il est cependant obligé de l'interrompre, éprouvant à plusieurs reprises des palpitations pénibles. Son travail lui devient plus difficile, et l'aggravation des symptômes, palpitations et dyspnée d'effort, le décide à entrer à l'hôpital.

A l'examen, on note, du côté du poumon droit, un peu de rudesse à l'inspiration et un peu de submatité en arrière au sommet. On perçoit quelques frottements dans toute la hauteur de la plèvre. Du côté du poumon gauche, rien.

L'auscultation du cœur ne donne rien ; sa pointe bat dans le 5ᵉ espace, un peu en dehors du mamelon. T., 37°. P., 90 couché, 94 assis.

Le malade nous raconte qu'il a maigri un peu et qu'il tousse depuis quelque temps sans cracher ; l'appétit est conservé et les digestions faciles. L'examen des crachats est négatif.

Sous l'influence du repos et du traitement, le malade reprend son embonpoint : il n'éprouve plus les palpitations du début, mais un examen répété plusieurs fois par jour nous permet de constater que son pouls n'est pas stable ; sensiblement égal à la normale au moment de la visite, il s'élève à 100 et 110 après le repas ou une marche ; la température est à peu près normale.

Le 20 février, à l'auscultation, les frottements pleuraux ont disparu, mais dans le sommet droit la respiration est toujours un peu rude et l'expiration prolongée. Du côté gauche, rien.

Un second examen des crachats est cette fois positif.

Le 25 mars, l'état général s'est encore amélioré, mais la percussion et l'auscultation accusent toujours de la submatité et de la rudesse ; la fièvre est à peu près nulle et, malgré ce, il existe une tachycardie variable dans son intensité. T., 36°7. P., couché 92, assis 92.

Diagnostic. — Bacillose pulmonaire ; son apparition a été précédée par des palpitations. Tachycardie au début de l'infection.

Observation II

(Personnelle)

G... J..., âgée de 35 ans, ménagère. Entre à l'hôpital civil d'Oran, pav. 6, n° 29.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 40 ans de fluxion de poitrine. Mère se porte bien.

Antécédents personnels. — La malade a joui d'une santé relativement bonne jusqu'à la maladie actuelle : elle a eu seulement une bronchite il y a 10 ans.

Maladie actuelle. — Il y a 6 mois environ, elle a commencé à tousser et a été prise en même temps de palpitations de cœur qui n'étaient pas très douloureuses. Ces palpitations et cette toux sont les seuls symptômes qui attirent son attention pendant 2 mois. Le 17 novembre, elle a une hémoptysie et entre à l'hôpital.

25 janvier. — Appareil pulmonaire : en avant, submatité aux sommets, expiration prolongée.

En arrière : à droite, diminution du murmure vésiculaire ; à gauche, matité au sommet. Râles peu nombreux.

Appareil circulatoire : cœur normal. Pouls, 110.

Appareil génito-urinaire : menstrues peu abondantes et retardées à chaque période depuis bientôt un an ; depuis 2 mois régulières.

Troubles fonctionnels : sueurs nocturnes, palpitations.

15 février. — Mêmes symptômes physiques. La fièvre est légère, 38° 2. Il y a dissociation du pouls et de la température. Tendance à la tachycardie, 120 pulsations.

La malade tousse beaucoup et expectore des crachats visqueux qui renferment des bacilles de Koch.

Diagnostic. — Bacillose pulmonaire. Troubles cardio-vasculaires.

Observation III

(Personnelle)

J... C... , 25 ans, né à Trest (Bouches-du-Rhône), en traitement à l'hôpital civil d'Oran, pavillon 3.

Antécédents héréditaires. — Père décédé il y a douze

ans de bronchite chronique ; mère morte il y a un an de bacillose ; un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Etant jeune, le malade était sujet aux rhumes ; il se rappelle avoir été soigné pour bronchite à l'âge de 8 ans. A 18 ans, palpitations survenant souvent sans cause, mais aussi à l'occasion d'une émotion ou d'un effort ; ces palpitations étaient douloureuses, angoissantes, le malade avait la sensation d'avoir son cœur comme serré dans sa poitrine. Quand le malade entre au régiment, il tousse déjà depuis plus de deux ans : toux sèche sans expectoration. Le service militaire lui est très dur ; la moindre fatigue lui occasionne des palpitations très fortes avec oppression et anxiété précordiale. Mais rien n'attire son attention du côté des poumons si ce n'est une toux sèche, quinteuse, en somme assez rare ; pas de fièvre, pas de sueurs nocturnes, pas d'hémoptysie

A sa sortie du régiment, il reprend son travail comme manœuvre dans les environs d'Oran ; pendant trois ans les palpitations persistent, la fièvre apparaît par intervalles, le soir surtout ; il a des sueurs nocturnes, il commence aussi à cracher. Tous ces symptômes s'aggravant, il entre une première fois à l'hôpital civil d'Oran, pavillon 10, en septembre, et en sort le 21 décembre pendant une période de rémission de sa maladie. Il revient quelques jours après et rentre au pavillon 3, dans le service de M. le docteur Sandras.

Etat actuel de la maladie. — Nous examinons ce malade pour la première fois dans le courant de janvier 1901 ; à ce moment il présente des signes certains de tuberculisation, même assez avancée ; on entend des râles humides et des craquements, surtout du côté gauche et au sommet. Il existe un éréthisme cardiaque très prononcé ; on voit

battre le cœur à la pointe. Il n'y a pas de souffle, les bruits sont bien frappés. Le pouls est assez rapide : 95 pulsations à la minute. Fièvre vespérale, 38°5.

24 avril. — Mêmes symptômes que précédemment ; l'état général est plus mauvais. Le malade a perdu l'appétit et digère très mal le peu qu'il prend. P., 90. T., 37° à 10 heures matin. Examen des crachats, positif.

Diagnostic. — Bacillose pulmonaire. Troubles cardio-vasculaires.

Observation IV

(Personnelle)

Tr... (Rosalie), 27 ans, ménagère. Hôpital civil d'Oran, pavillon 6.

Antécédents héréditaires. — Père mort il y a 5 ans des suites d'une affection de l'estomac. La mère vit encore et se porte bien.

Antécédents personnels. — Réglée à 14 ans ; règles régulières et normales, pas d'anémie ni chlorose.

L'histoire de la malade nous apprend que, mariée à 21 ans, elle est prise bientôt après de crises de palpitations cardiaques, qui surviennent surtout à la suite d'une émotion ou d'une fatigue. Elle commence aussi à tousser ; cette toux est sèche. Pendant deux grossesses consécutives, tous ces symptômes s'améliorent d'une façon sensible, mais après l'accouchement la toux reparait plus forte et les palpitations plus douloureuses ; en même temps elle a un peu de fièvre qui la décide à se faire hospitaliser, le 18 septembre.

15 janvier. — Expectoration assez abondante ; signes non douteux de tuberculisation.

Appareil respiratoire : submatité aux deux sommets, surtout en arrière ; râles crépitants dans toute la hauteur des poumons.

Appareil circulatoire : cœur normal ; pas de souffles ; fièvre légère le soir, 38° ; tendance à la tachycardie : 100 pulsations à 8 heures, 115 à midi.

Appareil digestif : rien d'anormal.

Appareil nerveux : pas d'insomnie ni de rêves, pas de névralgies.

Appareil génital : depuis la dernière grossesse, qui remonte à 7 mois, les règles n'avaient pas reparu. Les menstrues sont revenues depuis 4 jours, assez abondantes.

Expectoration : crachats jaunâtres ; l'examen bactériologique, pratiqué par M. le docteur Sandras, y décèle des bacilles de Koch.

Urines : rien d'anormal.

Nous revoyons tous les jours la malade, dont l'état général se maintient assez bon ; les troubles fonctionnels s'amendent.

A sa sortie de l'hôpital, la percussion révèle de la matité aux deux sommets, et l'auscultation quelques craquements secs du côté gauche entre l'omoplate et la colonne vertébrale. Pas de température, mais le cœur bat à 105.

Diagnostic. — Bacillose pulmonaire, troubles cardio-vasculaires.

Observation V

(Personnelle

Troubles cardio-vasculaires précurseurs d'une bacillose

A. A..., 26 ans, couturière, née à Malaga (Espagne). Entre à l'hôpital civil d'Oran, pavillon 6, pour palpitations et anémie, le 11 avril 1902.

Antécédents héréditaires. — Père mort, il y a cinq ans, des suites d'une pneumonie ; sa mère est morte un an après de bacillose pulmonaire. La malade a trois sœurs qui sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Angine rebelle à 11 ans. Scarlatine à 3 ans. Rhumatisme articulaire aigu, il y a 3 ans, d'une durée de deux mois.

Réglée à 13 ans (règles normales), sa santé est parfaite jusqu'à l'âge de 22 ans. A cette époque, elle est fortement éprouvée par la mort de sa mère, se sent affaiblie et maigrit d'une façon très sensible. Elle est prise de troubles divers, tels que anorexie et palpitations, sans cause appréciable ; ces palpitations sont parfois assez pénibles. Quelque temps après, elle a une poussée de rhumatisme qui dure deux mois. Son état semble s'améliorer et lui permet de reprendre ses occupations.

Maladie actuelle. — Il y a environ 6 mois, en octobre 1901, la malade se plaint d'une fatigue générale avec céphalalgie et bourdonnements d'oreille, étourdissements et évanouissements ; au mois de janvier, ces phénomènes s'aggravent, elle a des accès de lipothymie, tantôt des bouffées de chaleur ; elle se plaint d'anorexie, de vomissements, de sueurs nocturnes et surtout de palpitations fréquentes qui surviennent au moindre effort et après les repas ; ces palpitations sont parfois vives, douloureuses, angoissantes. A la même époque, elle a une hémoptysie peu abondante ; la malade ne tousse pas.

Le 11 avril, elle entre à l'hôpital.

Examen de la malade. — Squelette normal. Amaigrissement notable ; les creux sus et sous-claviculaires sont très marqués. Peau et muqueuse pâles.

Thorax. — Pas de douleur à la pression.

A la percussion, en avant, normale ; en arrière, submatité dans les fosses sus et sous épineuses.

Auscultation : en avant, expiration prolongée ; en arrière, obscurité dans la région sus épineuse gauche.

Cœur. — Normal. Pas de souffles organiques, ni anorganiques.

Pouls. — 95 à midi, 85 à 4 heures.

Température. — 37° à midi, 36°5 à 4 heures.

Urines normales.

Comme troubles fonctionnels, la malade accuse de l'anorexie, de la constipation, de la dyspnée d'effort, des sueurs nocturnes et des palpitations de cœur très pénibles qui reparaissent presque tous les jours après les repas ; elle commence à tousser légèrement et d'une toux sèche ; elle ne crache pas.

A partir du 22 avril, nous examinons plusieurs fois par jour la malade au point de vue du pouls et de la température.

22. — A 4 heures : P. 92, T. 36°8.

24. — A midi : P. 88, T. 36°5 ; à 5 h. : P. 110, T. 37°2.

25. — A 10 h. : P. 90, T. 36°7 ; à 4 h. : P. 102, T. 37° (palpitations).

26. — A 10 h. : P. 96, T. 37°1 (crise d'excitation cardiaque très douloureuse avec tendance syncopale. Le faciès est pâle et la peau est couverte de sueurs).

26. — A midi : P. 80, petit, dépressible, T. 36°6.

27. — A 11 h. : P. 84, T. 36°9.

Douleur à la percussion de la fosse sus-épineuse gauche et de la région sous-claviculaire du même côté. Submatité aux deux sommets en arrière.

Auscultation. — Diminution du murmure vésiculaire à droite ; à gauche, *idem*. Quelques craquements. Respiration rude.

29. — Pouls rapide, 120. Pas de fièvre. Pertes abondantes.

30. — L'hémorragie a cessé. Pâleur de la face. Pouls rapide, 105.

1 mai. — P. 115, T. 37°.

Diagnostic. — Bacillose pulmonaire au début.

Observation VI

(Résumée)

Barié, *Rev. de clinique et de thérapeutique*, 1889

Jeune femme de 28 ans, entrée dans le service de M. Barié pour une série de troubles cardio-pulmonaires datant de dix-huit mois environ.

Violentes palpitations cardiaques dès qu'elle marche un peu vite, monte un escalier, ou quelquefois à l'état de repos dès qu'elle vient de prendre ses repas.

Oppression, bouffées de chaleur vers la face.

Depuis quatre à cinq mois, palpitations plus fréquentes, crises plus violentes.

En même temps, toux suivie d'expectoration muco-purulente, une fois ou deux teintée de sang. Amaigrissement notable.

Pas de fièvre, pas d'insomnie, fonctions digestives conservées.

Examen du cœur : volume normal, pas de bruits de souffle.

Pouls ample, vibrant d'une fréquence sensiblement exagérée.

Examen des poumons : submatité à la percussion au niveau des deux fosses sus-épineuses et sous les clavicules, principalement du côté gauche.

Expiration prolongée et soufflante, avec râles sous-crépitants d'abondance moyenne aux deux sommets en avant et en arrière.

Observation VII

(Résumée)

Thèse de Wateau, Paris, 1900

Tachycardie prémonitoire d'une tuberculose pulmonaire

Louis R..., 14 ans. Hôpital Saint-Joseph. Convalescent d'une fièvre typhoïde légère.

26 décembre 1898. — La température ne dépasse pas 37° et le pouls est resté à 100.

La tachycardie augmente et atteint 120 à 140 pulsations sans que le malade en ressente aucun malaise.

14 janvier 1899. — Vertige et perte de connaissance ; depuis ce jour, 140, 150 et même 156 pulsations. État stationnaire avec ce symptôme unique : tachycardie sans fièvre.

16 février. — La température vespérale s'élève et la fièvre persiste. On pense à une rechute de fièvre typhoïde : le séro-diagnostic est négatif. Par contre, on constate une matité très nette au sommet gauche ainsi qu'au niveau des ganglions bronchiques du même côté. Rien du côté droit.

7 mars. — Hémoptysie. Pouls, 150. T., 39. Nombreux râles sous-crépitants disséminés dans l'étendue des deux poumons. La situation s'aggrave.

17 mars. — Poitrine remplie de râles. Pouls à 160. Mort le 18.

Autopsie. — Cœur normal. Le nerf pneumogastrique

gauche est perdu dans la chaîne ganglionnaire trachéo-bronchique, composée de gros ganglions.

Les deux poumons sont criblés de granulations tuberculeuses, surtout à gauche.

Caverne à la base gauche.

Observation VIII

(Résumée)

Watteau. — Thèse Paris, 1900. — Troubles cardio-vasculaires précurseurs d'une tuberculose pulmonaire.

V... (Jeanne), 15 ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph le 19 mars 1899.

Se plaint de palpitations qui surviennent lorsqu'elle court, se fatigue vite; légère anorexie sans troubles digestifs ; la menstruation n'est pas encore apparue ; la malade a pâli un peu, ce n'est pas la pâleur de la chlorose, car elle est plutôt terreuse.

Pas de souffles vasculaires ou cardiaques, les bruits sont normaux ; la pointe du cœur bat fortement contre le thorax. On note, à l'état de repos au lit, 90 pulsations. L'apyrexie est complète. La malade ne tousse pas. L'auscultation des poumons reste négative.

Diagnostic : chloro-anémie symptomatique d'une tuberculose à la période de germination.

Pendant son séjour à l'hôpital, palpitations moins violentes, mais la tachycardie persiste.

Sort le 8 avril, pour rentrer de nouveau le 25 mai. Son état s'est aggravé : elle a maigri un peu et tousse ; pas d'hémoptysie, un peu de fièvre le soir, 38°. Pouls, 90.

Poumon gauche : sous la clavicule, inspiration rude avec expiration prolongée.

10 juin. — Vomissements, diarrhée qui devient constante.

15 juillet. — Aggravation très prononcée. Amaigrissement considérable. Pouls, 100. L'examen du poumon permet de constater quelques craquements secs.

La malade meurt le 23 avril 1900.

Observation IX

Résumée

Faisans, clinique de la Pitié, 1898

Jeune homme d'une trentaine d'années, maigrit si rapidement qu'il perd en deux mois 10 livres de son poids. Cet amaigrissement, qui avait débuté d'une manière brusque à la suite d'émotions morales et de chagrins, ne s'accompagne d'aucun trouble de santé appréciable : pas de perte d'appétit, digestions régulières, rien d'anormal dans les urines, ni toux, ni expectoration. Jamais de fièvre. Pouls constamment au dessus de 100 pulsations ; tachycardie avec un peu d'oppression à la suite d'effort.

Un an environ après le début de ces singuliers accidents, l'émaciation étant devenue extrême et la tachycardie étant restée permanente, ce jeune homme est pris d'une petite toux sèche, avec de légers accès de fièvre le soir.

Evolution rapide d'une tuberculose subaiguë broncho-pneumonique : en moins de trois semaines, induration du lobe supérieur droit avec signes très nets, alors que jusque-là les diverses explorations étaient restées parfaitement négatives.

Observation X

(Résumée)

Thèse Poujol, Montpellier 1901

N... (Virginie), 17 ans, se présente à la consultation gratuite le 10 novembre 1900.

Antécédents héréditaires.— Probablement tuberculeux.

Antécédents personnels. — Réglée à 13 ans ; depuis cette époque, maux de tête, d'estomac, faciès subictérique, lèvres décolorées, paupières bouffies, œdématiées.

Dyspnée à la moindre fatigue, ne tousse pas, ne crache pas.

Pouls faible, petit.

Cœur. — Région précordiale soulevée ; frémissement présystolique, qui débute à la fin de la diastole et augmente progressivement jusqu'au début de la systole ventriculaire, roulement diastolique de Duroziez, qui a son maximum à la pointe ; dédoublement du second bruit.

Poumon. — L'auscultation donne aux deux sommets de l'obscurité respiratoire en arrière et une expiration prolongée en avant.

Observation XI

(Résumée)

Thèse Poujol, Montpellier 1901

A... (Emilie), 16 ans, née à Roquefort (Aveyron).

Antécédents personnels.— Réglée à 14 ans, rougeole, mal de Pott.

Céphalées intenses, troubles digestifs, faiblesse géné-

rale, dyspnée, essoufflement facile, pâleur de la peau et des muqueuses.

N'a jamais eu les jambes ni les paupières enflées.

Poumon. — Des deux côtés, respiration rude et soufflante à l'inspiration et à l'expiration ; base gauche : submatité ; sommet gauche : expiration prolongée.

Cœur. — A la pointe, roulement présystolique, roulement diastolique et dédoublement du second bruit.

Tachycardie.

Observation XII

(Résumée)

Thèse Bire, Montpellier 1901

Emilie G..., âgée de 32 ans, lingère, à l'Hôpital Général, lit n° 11, salle Sainte-Philomène.

Antécédents personnels. — Troubles gastro-intestinaux il y a onze ans ; en même temps, palpitations de cœur. Elle était essoufflée au moindre effort ; la dyspnée s'exagérait à la suite d'exercices physiques, même modérés. Les crises douloureuses du début sont devenues de plus en plus fréquentes.

Il y a six ans, expectorations sanguinolentes.

Depuis trois mois, amaigrissement, faiblesse générale, maux de tête, sueurs nocturnes.

Etat actuel. — Le 8 décembre, la malade s'alite ; toux sèche sans expectoration ; vomissements alimentaires ; température vespérale, 37°9.

Appareil circulatoire. — On note un soulèvement de la région précordiale à chaque contraction cardiaque ; la pointe bat dans le 6e espace intercostal ; frémissement cataire. Au stéthoscope, on entend à la pointe un dédoublement du second bruit, avec un souffle au second

temps ; le souffle se propage vers l'aisselle. Tachycardie : 120 pulsations à la minute

Appareil respiratoire. — En avant, à l'auscultation des sommets : respiration soufflante, principalement au sommet droit et aux deux bases, expiration prolongée, râles sous-crépitants aux deux bases.

Poussée de bronchite avec fièvre atteignant 40°.

Le 24 décembre, amélioration.

Le 7 janvier 1901, accès de suffocation, vomissements ; à minuit, hémoptysie foudroyante qui enlève la malade le 8 janvier au matin.

Dans cette observation, il est à noter un rétrécissement mitral pur et, en même temps que les troubles dyspeptiques, des troubles cardio-vasculaires qui ont annoncé longtemps à l'avance le développement de la tuberculose pulmonaire.

Observation XIII

(Résumée)

Thèse Edgar Servin, Paris 1896

Adèle C..., 31 ans. Essoufflement dans son enfance, règles douloureuses.

Cœur : signes de rétrécissement mitral pur, roulement diastolique, dédoublement du second bruit, léger œdème des malléoles le soir ; pollakiurie ; pas d'albumine.

Le diagnostic de tuberculose au début a peut-être été déjà porté, et elle toussait déjà quand elle a été soignée, il y a quelques mois, à Lariboisière.

Actuellement, léger degré de submatité aux sommets ; la base gauche est congestionnée. Petite toux à allures quinteuses et expectoration muqueuse.

Douleurs d'estomac, anorexie.

Observation XIV

Résumée

Potain — Leçons recueillies par Teissier.

Jeune femme entrée dans le service pour affection de cœur. 21 ans. Mère atteinte de bronchite chronique suspecte. Santé délicate dès son jeune âge. A de la peine à courir vite et longtemps.

Une grossesse accentue son oppression ; l'enfant meurt de bronchite.

Depuis, nombreux séjours à l'hôpital ; à la moindre fatigue, douleur précordiale, accès de palpitations et de dyspnée.

Toux fréquente, quinteuse; expectoration peu abondante, muqueuse.

Elle maigrit, perd ses forces ; vomissements.

Cœur. — Volume normal, bruits bien frappés, pas de souffle ; dédoublement du second bruit, qui n'est pas permanent ; il reparaît sous l'influence d'une émotion ; grand silence occupé par un léger roulement renforcé à certaines présystoles.

Pouls petit, dépressible ; pression artérielle, 14°.

Poumon droit paraît sain.

Poumon gauche : en arrière, dans fosse sous-épineuse, submatité très prononcée, respiration affaiblie, expiration prolongée.

Diagnostic : lésion bacillaire du sommet gauche et rétrécissement mitral pur.

Observation XV

(Résumée)

Barié, médecin des hôpitaux de Paris. — Rapportée par Teissier.

Une jeune fille de 16 ans, réglée depuis un an et d'une façon assez régulière, présente tous les signes de l'infantilisme : petite taille, membres grêles, pâleur chlorotique, etc. Elle tousse depuis 3 à 4 mois environ, mais surtout depuis une quinzaine de jours. Il y a 8 jours, quelques crachements de sang peu abondants. En outre, depuis 5 à 6 mois, elle se plaint de palpitations et d'essoufflement quand elle marche un peu vite ou monte un escalier.

Appétit modéré, constipation. Pas d'amaigrissement, au dire de la malade. Apyrexie.

Cœur. — Frémissement cataire présystolique considérable ; roulement diastolique avec renforcement présystolique à la pointe. Pas de souffle systolique. Dédoublement permanent du second bruit. Pouls : petit, régulier, un peu lent.

Poumons. — Rien d'anormal du côté gauche.

A droite, en arrière, submatité avec faiblesse respiratoire et expiration prolongée ; craquements secs ; vibrations vocales exagérées.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral pur avec tuberculose pulmonaire.

Observation XVI

(Résumée)

Teissier. — Rapports du retrécissement pur avec la tuberculose
Obs. LX

X.., salle Piorry, n° 7.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 26 ans, avec fluxion de poitrine ; mère aurait eu maladie de cœur.

Antécédents personnels. — Dès l'âge de 4 ans, œdème douloureux au niveau des articulations tibio-tarsiennes.

Réglée à 15 ans, toujours bien réglée.

Depuis l'âge de 16 ans, fréquents accès d'étouffement, surtout la nuit, avec pâleur générale ; œdème des membres inférieurs. Courte d'haleine, arythmie.

Examen du cœur. — Rythme mitral pur.

Poumons. — Submatité fosse sus-épineuse droite, diminution du murmure vésiculaire, craquements sous la clavicule droite, sonorité diminuée avec expiration rude prolongée.

Observation XVII

Teissier. — Rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose.
Obs. VIII.

D... Charles, 39 ans. 1892.

Antécédents héréditaires. — Enfant trouvé.

Antécédents personnels. — Eczéma chronique du cuir chevelu, conjonctivite et blépharite chroniques, adénopathies cervicales et sous-maxillaires multiples. Fièvre typhoïde à 13 ans. Pas de rhumatisme. Dès son enfance, dyspnée d'effort, palpitations.

Réformé du service militaire après bronchite avec diagnostic inconnu.

Depuis quinze ans environ, tousse tous les hivers ; expectoration muqueuse, quelquefois sanguinolente.

Depuis un an, toux fréquente avec expectoration mucopurulente ; a eu une hémoptysie très abondante avec crachats sanguinolents pendant quelques jours.

Etat actuel. — Cœur : rythme mitral.

Poumons : en avant à droite, submatité, inspiration diminuée, expiration prolongée.

Mêmes signes en arrière. Rien autre.

Crachats : bacilles de Koch.

Observation XVIII

Résumée

Publiée par le docteur Letulle. Rapportée par Teissier. XXIII

X..., 20 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine après une légère hémoptysie.

Dit avoir un rétrécissement mitral depuis de longues années.

Aux poumons : à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse droite, on constate un foyer de congestion pulmonaire.

Respiration rude ; râles sous-crépitants ; toux retentissante. On croit à un foyer de congestion secondaire à une affection organique du cœur.

Cependant, la persistance de l'hémoptysie, l'amaigrissement notable de la malade, font penser à une lésion tuberculeuse évoluant sourdement. Bacilles de Koch dans les crachats.

Sort améliorée. Rentre très malade à Saint-Antoine en 1890.

Autopsie. — Rétrécissement mitral extrême, infundibuliforme. Tuberculose avancée.

CONCLUSION

La pathologie générale nous enseigne que toutes les maladies infectieuses présentent toujours à leur début une période d'incubation ou prémonitoire, précédant l'apparition des lésions constituées qui confirment la maladie.

L'anatomie pathologique nous permet aussi de constater qu'il y a, depuis l'apparition dans le parenchyme du poumon de la première cellule embryonnaire jusqu'à la production du tubercule miliaire adulte, une série d'étapes dont l'ensemble constitue la période de formation, de germination.

Enfin, la clinique sait reconnaître cette période, qui correspond à l'envahissement de l'organisme par le principe morbide, période initiale de l'infection tuberculeuse. Mais si parfois le diagnostic lui est rendu facile par des symptômes fonctionnels bruyants et des signes physiques caractéristiques de lésions spécifiques, le plus souvent, elle a à faire un diagnostic délicat parce que les symptômes sont variables et trompeurs et qu'il n'y a pas de lésions spécifiques.

Nous avons signalé dans notre travail l'importance qu'il fallait attribuer à ces symptômes, et nos obser-

vations nous ont permis de constater la valeur du syndrome cardio-vasculaire en particulier. Nous avons examiné dans ce but un grand nombre de tuberculeux et nous n'avons retenu que l'observation de ceux chez qui les troubles cardio-vasculaires s'étaient fait sentir bien avant les autres signes d'infection bacillaire; de plus, chez deux d'entre eux, nous avons pu constater les palpitations et la tachycardie de la période initiale, et les examens ultérieurs sont venus confirmer notre diagnostic.

Il est, certes, d'autres éléments plus sûrs de diagnostic quand la maladie est confirmée : depuis la découverte de Koch, la présence du bacille dans les crachats met fin à toute incertitude par la constatation du corps du délit. Mais souvent, même en présence des signes d'une tuberculose au premier degré, l'examen le plus attentif ne permet pas de trouver un seul bacille, et cependant il existe un tel concours de signes réactionnels et généraux que le diagnostic ne saurait être douteux. Encore moins le rencontrera-t-on tout à fait au début de la bacillose pulmonaire alors que le malade ne crache pas; on a bien essayé la tuberculine et ses succédanés comme instrument de diagnostic en l'injectant à faibles doses et avec prudence, mais ce moyen d'exploration n'est pas absolument inoffensif et le temps n'est pas encore venu de faire le diagnostic de tuberculose à coups de tuberculine de Koch.

Nous préférerons la percussion et l'auscultation des sommets pulmonaires et dans les cas douteux, les symptômes prétuberculeux ; ceux que nous avons décrits, nous seront d'un précieux secours. Nous les résumons en deux mots :

1° Les *palpitations* sont souvent un symptôme précoce de tuberculose pulmonaire.

2° La *tachycardie*, permanente, apyrétique, instable, est un signe de grande valeur au point de vue de la tuberculose au début.

3° Le *rétrécissement mitral pur* est, le plus souvent, fonction d'hérédité tuberculeuse, et coïncide dans un grand nombre de cas avec des lésions pulmonaires.

C'est donc sur les ressources de la clinique que nous devrons compter avant tout, c'est grâce à elle que nous ferons un diagnostic précoce.

Il ne faut pas attendre l'apparition des bacilles dans les crachats ni que les tubercules ramollis et purulents se vident dans les bronches. C'est trop tard pour intervenir rapidement par une thérapeutique rationnelle, nos efforts seront vains et, conscients de notre impuissance, nous assisterons passifs aux ravages du terrible mal.

D'un autre côté, il serait exagéré de dire que toute phtisie prise au début est curable ; non, nous savons très bien qu'il est certaines formes qui sont rebelles à tout et contre tout. Mais qu'il nous suffise de savoir qu'il en est qui peuvent guérir ; cela seul doit nous inciter à les dépister le plus tôt possible, afin d'agir avec plus de chances de succès. N'attendons pas que le mal soit confirmé pour intervenir. Que le malade soit simplement suspect et nous instituerons un traitement rationnel.

Ne perdons pas de vue que plus le traitement sera précoce, plus certaine sera la thérapeutique.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 23 mai 1902
Le Recteur,
A. BENOIST

Vu et approuvé
Montpellier, le 23 mai 1902
Le Doyen
MAIRET



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANDRAL. — Clinique médicale, 1840.

ARTHAUD (G.). — Etude sur le diagnostic précoce de la tuberculose dans ses diverses formes. (Congrès de la tuberculose, 1893.)

BARETY. — De l'adénopathie trachéo-bronchique. (Th. de Paris, 1874.)

BAYLE. — Phtisie pulmonaire. Paris, 1810.

BARIÉ. — Les palpitations chez les tuberculeux. (*Journal des Praticiens*, 1894.)

BARIÉ. — Tuberculose du cœur. (*Semaine Médicale*, 1898.)

BESANÇON. — Tachycardie symptomatique de la tuberculose. (*Revue de médecine*, 1894.)

BIRE. — Diagnostic précoce de la tuberculose. Syndrome gastro-intestinal. Thèse Montpellier. 1901.

BOUCHARD. — Traité de pathologie générale, 1895.

BOUILLAUD. — Clinique médicale de la Charité, 1837.

BROUARDEL. — La lutte contre la tuberculose.

BARD. — Rapport fait au Ve Congrès de médecine interne. Montpellier, 1898.

BRIAULT. — Contribution à l'étude de la tuberculose occulte. Thèse de Lyon, 1896.

CAENENS. — Tuberculose pulmonaire et affection du cœur gauche.
— Coïncidence de la tuberculose pulmonaire et des lésions du cœur ; antagonisme dans l'évolution simultanée des deux affections. (Thèse Lyon, 1892.)

Congrès de la tuberculose. — Comptes rendus des différents congrès.

DEBOVE et ACHARD. — Manuel de médecine. T. I.

DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne.

DUCAMP. — Nouvelle observation de lésion mitrale et tuberculose. (*Montpellier Médical*, 1891.)

DUMONT. — Contribution au diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. (*In Medecin Moderne*, 1900.)

DUROZIEZ. — Du rétrécissement mitral pur. (*Annales de Médecine*, 1877.)

FAISANS. — De la tachycardie chez les tuberculeux. (*Semaine Médicale*, 1898.)

FELICI. — Rapport de la chlorose avec la tuberculose (Thèse Paris, 1888.)

FILLEAU. — Valeur séméiologique de la compression du pneumogastrique dans la tuberculose. *Annales de la tuberculose*, 1889.

FRÆNKEL. — Des altérations du cœur chez les tuberculeux. (*Semaine Médicale*, 1895.)

FRÆNKEL. — La tuberculine et le diagnostic précoce de la tuberculose Berlin Klin. Wochen, n° 12.

GILBERT et RATHERY. — *Presse Médicale*, 9 et 12 mai 1900.

GUENEAU DE MUSSY. — Clinique médicale, 1871.

GRANCHER. — Maladies de l'appareil respiratoire. (Paris, 1890.)

GRASSET. — Des vomissements hystériques prétuberculeux.

GRASSET et VEDEL. — Académie de Médecine, 25 février 1896.

GRASSET et CALMETTE. — *Montpellier Médical*, 1902.

HANOT. — *Semaine Médicale*, 9 octobre 1895.

HÉRARD et CORNIL. — La phtisie pulmonaire, 1867.

HENRY. — Du pouls chez les tuberculeux. (Thèse de Paris, 1892.)

HUCHARD. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *Revue générale de clinique*, 1891.)

HUTINEL. — Congrès de la tuberculose, 1891.

JACCOUD. — Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire. (Paris, 1881.)

JACCOUD. — Cliniques de la Pitié, 1887-88.

JOUANNEAU. — De la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire. (Thèse de Paris, 1889.)

LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate.

LANDOUZY. — Congrès de la tuberculose, 1888-93.

LOUIS. — Recherches sur la phtisie, 1843.

LETULLE. — Troubles fonctionnels du pneumogastrique. (Thèse d'agrégation, 1883.)

LAPEYRE (A.). — Etude sur les relations des lésions organiques du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire. (Thèse de Montpellier, 1890.)

LEYDEN. — Les affections tuberculeuses du cœur. (*Semaine médicale*, 1895.)

LARCENA. — Des tachycardies. (Thèse de Paris, 1891.)

MARFAN. — Thèse de Paris, 1887.

— De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire. (Société de Biologie, 22 mai 1891.)

MERKLEN. — Tachycardie dans l'adénopathie trachéo-bronchique et dans la coqueluche. (Société médicale des hôpitaux, 1887.)

ORION. — Diagnostic précoce de la tuberculose. (*Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1899.)

PETER. — Clinique médicale, tome II.

PETER. — Les maladies du cœur et la tuberculisation.

PIDOUX (M.). — Etudes générales et pratiques sur la phtisie. (Paris, 1873.)

PAPILLON. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques. (Thèse de Paris, 1898.)

POTAIN. — Leçons de clinique médicale.

— Rétrécissement mitral pur et tuberculose. (Leçon recueillie par Teissier.)

POUJOL. — Des rapports de la chlorose et de la tuberculose. (Thèse de Montpellier, 1901.)

QUIDET. — Essai historique sur les indices du début de la tuberculose pulmonaire. (Thèse de Paris, 1898.)

REVEILLOD. — Congrès de médecine. Montpellier, avril 1898.

SIROT. — Valeur séméiologique et pronostique de la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire. (*Semaine Médicale*, 1898.)

SERVIN. — Essai sur le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral pur. (Thèse Paris, 1896.)

SÉE (G.). — Phtisie bacillaire des poumons. Paris, 1884.

STRAUSS et TEISSIER. — Congrès de la tuberculose, 1893.

TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

TEISSIER. — Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. (Thèse de Paris, 1894.)

VERGELY. — Rapport au Congrès de Montpellier, 1898.

VINCENT. — De la tachycardie. (Thèse de Paris, 1891.)

WATEAU. — De la tachycardie chez les tuberculeux. (Th. Paris, 1900.)

SERMENT

En presence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

DE

LA BOTRYOMYCOSE

DU MÊME AUTEUR

A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA GALE FOLLICULAIRE DU CHIEN. — (En collaboration avec M. GUINARD), *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie.* Octobre 1892.

LUXATION DU TENDON DU FLÉCHISSEUR SUPERFICIEL DES PHALANGES (PERFORÉ) — *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie.* Décembre 1892.

SUR LA PLEURÉSIE UNILATÉRALE DU CHEVAL. — (En collaboration avec M. FRANÇOIS). Communication à la Société vétérinaire de la Marne. Séance du 22 juillet 1894.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PLEURÉSIE UNILATÉRALE CHEZ LE CHEVAL. — (En collaboration avec MM. FRANÇOIS et BARBIER). *Recueil de médecine vétérinaire.* 15 octobre 1897.

SUR LE PANSEMENT DU GENOU COURONNÉ. — Communication à la Société de médecine vétérinaire du Lot-et-Garonne. Séance du 4 juin 1900.

AU SUJET DU TRAITEMENT DES AFFECTIONS EXTERNES DU GLOBE OCULAIRE. — Communication à la Société de médecine vétérinaire du Lot-et-Garonne. Séance du 18 septembre 1900.

DÉCHIRURE DE L'UTÉRUS GRAVIDE SANS LÉSIONS DE LA PAROI ABDOMINALE. — (Essai de pathologie comparée). *Recueil de médecine vétérinaire.* 15 novembre 1901.

COLIQUES PAR SURCHARGE ALIMENTAIRE CHEZ LE CHEVAL AYANT DURÉ 18 JOURS. — DÉCHIRURE DU GROS COLON. *Répertoire de police sanitaire vétérinaire.* 15 janvier 1902.
